Aus dem pathologischen Institute zu München.

Zwei Fälle von Compressions-Myelitis mit direkter Compression des Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrates Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Karl Lechleuthner,

appr. Arzt aus Ebersberg.

München.

Buchdruckerei von M. Ernst.

1895.

Aus dem pathologischen Institute zu München.

Zwei Fälle von Compressions-Myelitis mit direkter Compression des Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrates Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Karl Lechleuthner,

appr. Arzt aus Ebersberg.

München.

Buchdruckerei von M. Ernst.

1895.

Aus der pathologischen Anstalt zu München.

Zwei Fälle von Compressions-Myelitis

mit

direkter Compression des Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

bei der

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig Maximilians Universität zu München

vorgelegt von

Karl Leichtenstern

approb. Arzt aus Dettingen.

München.
Buchdruckerei von M. Kurtz.
1896.

In der letzten Zeit wurde eine Reihe von Arbeiten über Compressions-Myelitis veröffentlicht und in den meisten derselben hervorgehoben, dass die daselbst entstandenen Degenerationen der Rückenmarkssubstanz auf indirekte Weise entstehen, ohne dass ein direkter Druck von Seite der Wirbelsäule vorhanden wäre, höchstens noch ein Druck durch das der Dura aufgelagerte Exsudat. Es dürfte daher — da die Frage in mehrfacher Beziehung ventiliert wurde — von Interesse sein, auch Fälle zu untersuchen, in welchen eine Verengerung des Wirbelkanals und damit Gelegenheit zu einer direkten Compression des Rückenmarks durch den Knochen stattgefunden hat, und die Veränderungen dabei zu vergleichen mit jenen, in welchen nur die oben erwähnten indirekt hervorgerufenen Processe vorhanden waren. Von diesem Standpunkte aus glaube ich die Veröffentlichung der unten beschriebenen zwei Fälle rechtfertigen zu können.

Die Beziehung der Fälle zu den bestehenden Ansichten wird in der Epikrise näher beschrieben werden.

I. Fall.

Krankengeschichte zu Fall I.

Rosa Symes, geboren am 13. September 1878, Gerberskind aus England. Eintritt in die kgl. Universitäts-Kinderpoliklinik in München am 23. Nov. 1891, gestorben am 28. Jan. 1892.

Diagnose: Myelitis transversa, Caries der obersten Brustwirbel.

Anamnese: Patientin soll bis letzte Weihnachten, also vor 11 Monaten, immer gesund gewesen sein und sich bis dahin kräftig entwickelt haben. Damals fing Patientin plötzlich an

gebückt zu gehen, hatte Schmerzen im Rücken, konnte nichts vom Boden aufheben. Eine bestimmte Veranlassung, wie Schlag oder Fall auf die Wirbelsäule, wird in Abrede gestellt; jedoch ist es nicht ganz klar, ob nicht beim Turnen eine Verrenkung oder ein Fall vorgekommen ist. Die Beine wurden immer bis an den Leib angezogen gehalten und konnten nur unter grossen Schmerzen passiv gestreckt werden. Vorübergehend sollen auch krampfartige Zustände in den Extremitäten aufgetreten sein. Anfangs dieses Jahres, seit Februar 1891, entwickelten sich mehrere Abcesse am Halse, welche spontan viel Eiter entleerten. Seit 6 Monaten kann Patientin überhaupt nicht mehr gehen, 4 Wochen schon auch nicht mehr aufrecht im Bette sitzen. Seit 3—4 Monaten ist das Gefühl in den unteren Extremitäten vollständig aufgehoben und seit einer Reise vom Rheinland hieher, die vor 4 Wochen stattfand, ist nach vorübergehender Harnverhaltung auch Incontinenz von Stuhl und Urin eingetreten. An der Wirbelsäule zeigt sich ein Vorsprung, welcher, wie die bedeutende Schmerzhaftigkeit dieser Stelle, seit März bestehen soll. Der Grossvater väterlicherseits der Patientin litt an Ischias und Gicht, die Grosseltern mütterlicherseits starben an Schwindsucht. Die Mutter ist selbst lungenleidend, 5 Geschwister leben und sind gesund.

Status präsens: Schwächlich gebautes, stark abgemagertes Mädchen von bleichem, anämischen Aussehen; Haut frei von Ausschlägen. Ueber dem rechten Trochanter findet sich eine Thalergrosse, die oberste Muskelschicht durchsetzende Wunde mit schlaffen, stark geröteten Rändern. 2 gleich aussehende Wunden, wenn auch kleiner und weniger tief, über der Glutäalpartie. Die Haut über dem linken Trochanter ist stark gerötet, aber noch nicht ulceriert. Das linke Knie trägt an seiner Aussenseite eine Zweimarkstückgrosse, bis auf das Periost reichende ähnliche Wunde; auch an der rechten unteren Extremität sind diejenigen Stellen, an welchen die beiden Extremitäten beim Liegen sich berühren, gerötet, stellenweise oberflächlich ulcerirt. Längs der linken Clavicula zeigt sich ein mit Borken belegter Streifen, aus welchem schon bei leichtem Druck aus einzelnen Stellen dicke Eitertropfen quellen. Im Uebrigen ist die Haut blass und glatt, jedoch an den unteren Extremitäten rauh, leicht abschilfernd. Die Muskulatur erscheint stark reduciert, namentlich an den unteren Extremitäten schlaff und atrophisch. Die Drüsen sind nicht geschwellt. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Pupillen sind mittelweit, prompt

reagierend; Zunge etwas grauweiss belegt; Fauces rein, ohne Entzündungserscheinungen. Der Thorax zeigt ausgesprochene Pectus carinatum-Bildung.

Lunge: LV oberhalb der Clavicula ist der Perkussionsschall kürzer und dumpfer als entsprechend rechts, in geringem Masse rechts ebenso. In der Regio supraclavicularis dextra hört man bronchiales Atmungsgeräusch mit wenig trockenen Rhonchi. Hinten ist beiderseits das Atmungsgeräusch verschärft, das Exspirium verlängert.

Herz: Spitzenstoss nach links verlagert und verbreitert sichtbar. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand reichend.

Abdomen: weich und etwas eingezogen. Leberdämpfung bis zum unteren Rippenbogen. Milz nicht fühlbar. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, ohne dass Patientin ein Gefühl von der erfolgten Defäkation oder Urinentleerung hätte. Der Urin ist Eiweissfrei.

Die Sensibilität in den unteren Extremitäten ist vollständig aufgehoben, von einem tiefen Nadelstich hat Patientin nur das Gefühl der Berührung. Die anästhetische Partie reicht nach oben auf dem Abdomen bis zur Nabelhöhe, auf dem Rücken bis zur gleichen Höhe mit scharfer Grenze; gleich daran an schliesst sich nach oben die hyperästhetische Zone, welche nach oben an Intensität zunimmt. Vorne über dem Thorax (von der Mammillenhöhe bis zum Schultergürtel) und namentlich auf dem Rücken in der nächsten Umgebung des spondylitischen Wirbels ist die Schmerzempfindlichkeit aufs Höchste gesteigert. Im Gesicht und an den Armen ist letztere normal. An den hyperästhetischen Partien ist das capilläre Nachröten gesteigert, während an den anästhetischen Stellen dasselbe erst nach einiger Zeit auftritt, dann aber auffallend lange bestehen bleibt. Die Motilität der unteren Extremitäten ist geschwunden; die Beine werden meist in leicht flectierter Stellung gehalten und haben, wenn sie passiv gestreckt werden, stets die Neigung, wieder an den Körper angezogen zu werden. Selbständige Bewegungen können mit den Beinen nicht ausgeführt werden; jeder Lagewechsel ist aber wegen der hochgradigen Hyperästhesie am Oberkörper mit starken Schmerzen verbunden. Die Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten und der Bauchpartie unterhalb des Nabels sind nicht auslösbar. Das Wärme- und Kältegefühl an diesen anästhetischen Stellen ist aufgehoben, ebenso die Erregbarkeit für den faradischen Strom, selbst

bei den stärksten Strömen, während die elektrische Erregbarkeit an den oberen Extremitäten und am Rumpfe oberhalb der anästhetischen Partie in normaler Stärke vorhanden ist. Bei galvanischer Reizung mit 20 Elementen tritt bei Kathodenschluss eine Zuckung an den unteren Extremitäten auf, sowohl bei direkter als bei indirekter Reizung.

Aus der Krankengeschichte und dem Verlaufe der Krankheit ist folgendes hervorzuheben:

November: Die Decubitusstellen, welche schmerzlos für die Patientin sind, zeigen keine Tendenz zur Heilung. Urin und Stuhl gehen spontan ab, ohne Gefühl von Seiten der Patientin. Auftreten von Kopfschmerzen. Patientin erhält täglich ein Bad.

1. Dezember: Decubitus dauert fort und gewinnt an Ausdehnung. Die Hyperästhesie beschränkt sich auf die obere Rückenpartie in der Umgebung des spondylitischen Wirbels, während auf der Brust die Hyperästhesie mehr zurückgegangen ist. Gewicht 27300 g.

4. XII. Bei erneuter Untersuchung zeigt sich, dass auf Reizung der Fusssohlen mit einer Nadel Reflexzuckungen ausgelöst werden, ohne dass Patientin Schmerz- oder Berührungsgefühl hätte. Oedem beider Füsse.

9. XII. Hyperästhesie an der oberen Rumpfhälfte besteht in unveränderter Weise fort. Gewicht 28500 g.

11. XII. Oedem der Füsse geschwunden. Sonst unveränderter Zustand.

13. XII. Ueber dem Kreuzbein ein klein Apfelgrosser Abscess mit deutlicher Fluctuation. Auf Incision entleert sich ca. 250 g Eiter mit Blut vermischt. Bei Sondierung gelangt man nach unten ungefähr 4 cm tief in eine Tasche, auch nach oben und vorne befindet sich eine Eiterhöhle von geringerer Tiefe. Die Wunde wird ausgekratzt, die Abscessmembran entfernt und Jodoformgazetamponade angewandt.

14. XII. Gewicht 26800 g.

18. XII. Die Incisionswunde heilt, während die Decubitusstellen sich weiter ausbreiten. In der oberen Brusthälfte hochgradige Hyperästhesie.

27. XII. Gegen Decubitus wurde zuerst Naphtholsalbe 8% angewandt, dann Jodoformpulver. Zur Erleichterung des Druckes wurde Patientin in die Rauchfuss'sche Schwebe gelegt, dieselbe musste aber nach 2 Tagen wegen neu beginnendem Decubitus aufgegeben werden.

4. Januar. Gewicht 25700 g.

8. I. Ueber der Lunge LVO besteht kurzer Perkussionsschall. Die Decubitus-Stellen eitern sehr stark. Aus einer Wunde in der Gegend des linken Trochanter entleert sich ca. $^1/_4$ Liter dicker, flockiger Eiter von fötidem Geruch. Es werden verschiedene Sputum-Präparate angefertigt, ergeben aber in Bezug auf Tuberkelbazillen ein negatives Resultat.

22. I. Gewicht 22500 g. Profuse Eiterung aus den Geschwüren. Die Abmagerung schreitet rasch vorwärts und hat Patientin innerhalb $2^1/_2$ Wochen um 3200 g abgenommen.

24. I. Ueber der rechten unteren Rückenhälfte ist der Perkussionsschall kürzer und hat tympanitischen Beiklang. Die Atmung über dieser Partie ist verschärft. Im Sputum lassen sich in mehreren Präparaten keine Tuberkelbazillen nachweisen. Der Kräftezustand der Patientin nimmt mehr und mehr ab.

25. I. In der letzten Nacht sind plötzlich bedeutende Atembeschwerden eingetreten, die nach einiger Zeit spontan wieder vorübergingen. Nunmehr heftige Schmerzen in der rechten Brustseite vorhanden. Patientin erhält Radix Senegae und Morphium.

27. I. Der Kräftezustand sinkt, sehr starke Schmerzen.

28. I. Nach einer ziemlich ruhigen Nacht tritt morgens $9^1/_2$ Uhr der Tod ein.

Fieber war bei Patientin ständig vorhanden, nur einigemale nach Incision der Abscesse waren subfebrile Temperaturen vorhanden. Seit 20. I. Ansteigen der Kurve auf 40,0° und darüber bis 40,8°.

Puls war meist über 100, die Respiration stets beschleunigt, am 13. XII. und 23. XII. Frequenz bis zu 100 Atemzügen in der Minute.

Sectionsbericht: Sect.-Journal des pathol. Instituts (No. 84), 1892.

Anatomische Diagnose: Caries der oberen Brustwirbelsäule, circumscripte käsige Pachymeningitis externa, Quellung und Oedem des Rückenmarks, leichte Abplattung desselben. — Fettleber, allgemeine Anämie, diffuse Pneumonie der rechten Lunge, käsige Herde in den Bronchialdrüsen, leichte Milzschwellung.

Nach Eröffnung der Wirbelsäule zeigt sich der Wirbelkanal in der Höhe des 1. und 2. Brustwirbels stark nach hinten geknickt; an dieser

Stelle ist die vordere Wand des Kanals von der Dura entblösst. Nach Abziehen der letztern ragt etwas rauhe Knochensubstanz vor. Die Dura spinalis zeigt an dieser Stelle eine im ganzen ca. Markstückgrosse derb elastische, auf dem Schnitt etwas gallertig aussehende Auflagerung, in deren Umgebung und auf deren Oberfläche sich fibrinöse Massen finden; unmittelbar oberhalb ist das Rückenmark etwas verdünnt, leicht abgeplattet und zwar im Bereich zwischen 1. und 2. Dorsalnerven. Daselbst sind die inneren Häute etwas verdickt, seitlich in der Umgebung des ligamentum dentatum mehrfach leicht mit der Dura adhärent und das Rückenmark an dieser Stelle etwas weicher unter dem Finger fühlbar. Beim Einschneiden ist die Zeichnung erkennbar, die weisse Substanz etwas überquellend, ca. 1 cm. nach oben und unten erscheint der Querschnitt völlig normal. Die Wirbelsäule weist zwischen 1. und 2. Brustwirbel eine starke Einbiegung auf, im 1. Brustwirbel findet sich eine leicht einstossbare Stelle, ebenso im 2. Wirbel. Beide bilden die erwähnte Ausbuchtung nach rückwärts, seitlich ist die Wirbelsäule nicht verkrümmt. Im Lendentheil ist leichte Lordose vorhanden. Lymphdrüsen in der Umgebung der Aorta nicht geschwellt, auch am Halse nicht. In der Umgebung der Wirbelsäule zeigt die Muskulatur stark käsige Infiltration, nach Wegnahme der käsigen Einlagerungen findet sich eine Höhle mit bindegewebiger Wand, welch letztere in geringem Grade mit käsigen Massen durchsetzt ist.

Linke Lunge mit ziemlich reichlichen Auflagerungen versehen, Oberlappen von reichlichem Saftgehalt, vermindertem Luftgehalt, Schnittfläche des Unterlappens stellenweise blutreich. Bronchialdrüsen vergrössert, von schmutzig graugelber Farbe, mit weisslichen, etwas prominenten Flecken.

Rechte Lunge zeigt an der Spitze Schwielen, Pleura ist getrübt. Oberlappen schmutzig graubraun, stellenweise gallertig infiltriert, Luftgehalt stark herabgesetzt. Aus den Bronchien viel eitrig schleimige Flüssigkeit. Mittellappen im ganzen ähnlich, zeigt graubräunlichgelbe Infiltrationen. Unterlappen vollkommen luftleer, leicht körnige Schnittfläche, sonst wie der Oberlappen. Bronchialdrüsen stärker geschwellt wie links.

Herz ziemlich schwer auslösbar, nach rechts etwas verbreitert, Muskulatur hypertrophisch.

Milz mehrfach adhärent, besonders im Längsdurchmesser vergrössert.

Verdauungskanal nichts besonderes, ebenso Leber und Harnapparat ohne besonderen Befund.

An dem herausgenommenen und macerierten Stück Wirbelsäule zeigt sich folgendes:

Die Wirbelsäule erscheint in einem Winkel von ca. 145 Grad nach vorne geknickt mit der Spitze des Winkels an den beiden defekten Wirbeln. Vom 1. Brustwirbel sind nur mehr Reste des Corpus vorhanden und zwar fehlt die rechte Hälfte desselben beinahe ganz, während von der linken noch ein grösseres Stück erhalten ist, welches nach vorne stark sich abflacht. Nach der Rückseite gegen den Wirbelkanal zu ist dieses Stück etwas prominent und findet eine Einengung des Wirbelkanals noch in bedeutenderem Masse durch den 2. Brustwirbel statt. Letzterer musste, da ja der ober ihm liegende Rest des cariösen 1. Brustwirbels zu einem Keil mit der Kante nach vorne geworden war, bei dem Druck, den die ganze obere Wirbelsäule auf ihn ausübte, nach hinten ausweichen und so die Kyphose veranlassen. Der Wirbelkörper dieses 2. Brustwirbels beginnt ebenfalls

der tuberculösen Zerstörung anheim zu fallen; es erscheint die das Rückenmark komprimierende Partie an ihrer Oberfläche rauh und porös, das Volumen der vorderen Seite des Corpus durch Compression von oben verkleinert. Die intervertebralen Scheiben sind sowohl zwischen Hals- und Brustwirbelsäule als auch zwischen den beiden ersten Brustwirbeln beinahe vollständig zu Grunde gegangen.

Mikroskopischer Befund zu Fall I.

Die oben erwähnten Auflagerungen auf der Dura erweisen sich mikroskopisch als aus dichtem fibrösen Gewebe bestehend, das zahlreiche spindelförmige Kerne und Anhäufungen von verschieden grossen Rundzellen enthält. Die letzteren sind teilweise in Reihen angeordnet, namentlich sind längliche Spalten zwischen den Bindegewebszügen mit ihnen angefüllt. Teilweise zeigen sich auch Zellen mit etwas grösseren Kernen in ähnlicher Anordnung. An vielen Stellen ist das verdickte Gewebe sehr kernarm, deutlich streifig. Die fibrösen Auflagerungen enthalten sehr reichliche, grössere und kleinere Gefässe, in deren Umgebung häufig kleinzellige Infiltration mit einkernigen Rundzellen. Die Gefässe sind mässig dickwandig, die Intima an manchen etwas verdickt. An anderen Stellen sind die Auflagerungen nicht fibrös, sondern bestehen aus fibrinösem Exsudat, zwischen dessen Fasern reichliche rote Blutkörperchen, zum Teil auch körniges Blutpigment eingelagert ist. Die Dura selbst ist verdickt, von den Auflagerungen stellenweise nicht abzugrenzen; in dem Gewebe derselben in ähnlicher Weise wie in den Auflagerungen Reihen von Rundzellen. In der Dura mässig zahlreiche, ziemlich dickwandige Gefässe. Käsige Herde und Riesenzellen spärlich eingelagert. Die weichen Häute sind an den betreffenden

Stellen zumeist stark verdickt und zeigen ebenfalls eine fibröse Structur. Das Gewebe ist ziemlich kernarm, die Gefässe zeigen wenig Auffallendes, nur an einzelnen die Intima etwas verdickt. Adventitia weist stellenweise Kernwucherung auf. Blutgehalt der Arterien gering, der Venen ziemlich stark.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergibt folgendes[1]):

Im Bereich der Auflagerungen fällt vor allem auf, dass ein eigentlicher sulcus anterior nicht mehr vorhanden ist. Offenbar ist die in demselben vorhandene Pia sehr stark verdickt und sind die beiden Blätter derselben mit einander vollkommen verwachsen.

Auch das Dreieck, welches an der ventralen Seite des sulcus anterior zwischen der Pia und der Arachnoidea bestehen bleibt, ist hier mit offenbar neugebildetem, fibrösen, teilweise hyalinem Gewebe ausgefüllt. Die Gefässe sind wenig verdickt. Im Bereich des obliterierten Sulcus zeigen sich Anhäufungen von Rundzellen und Spindelzellen. An einer Stelle hart an der grauen Substanz teilt sich dieses gemeinschaftliche Septum in zwei Ausläufer, zwischen welche keilförmig mit der Spitze nach vorne ein Bezirk Markfasern sich einschiebt, gleichsam an Stelle der vorderen weissen Commissur. Im übrigen weist das Septum Zellwucherung auf, die Zellen haben grosse ovale Kerne. Die Gefässwandungen sind verdickt.

Der Querschnitt des Rückenmarks ist fast gleichmässig degeneriert, nur stellenweise in etwas höherem Grade; ja es finden sich Schnitte, an denen mit Weigert'scher Färbung eine Scheidung zwischen weisser und grauer Substanz kaum erkennbar ist, indem auch in der weissen Substanz Markscheiden nur in ganz

[1]) Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, Färbung mit Haematoxylin, Blackblou und nach Weigert.

geringer Anzahl erhalten sind, im übrigen eine ausgedehnte Wucherung der Glia sich zeigt, wie überhaupt die Bindegewebsentartung eine sehr geringe ist und die kolossale Glia-Wucherung an den degenerierten Querschnitten in die Augen springt. Erhaltene Markfasern zeigen sich nur in grossen Abständen und finden sich zwischen denselben Flecken ohne alle Markfasern und zwar weisen dieselben eine nach innen zu einstrahlende, offenbar dem Verlauf der Septa entsprechende und mit diesen sich verzweigende Anordnung auf. An den vorderen Partien der Hinterstränge sieht man derart confluierende, grössere, degenerierte Flecken. Die graue Substanz ist überall faserarm, am besten erhalten noch verhältnismässig die spongöse Substanz der Hinterhörner-Randzone. Einer der Querschnitte bietet gerade im Centrum ausgedehnte Degeneration bei gleichzeitiger Entartung der Seitenstränge, während in dem Vorder- und Hinterstranggebiet die Markscheidenfärbung verhältnismässig eine deutliche ist. Im rechten Seitenstrang zeigt sich ungefähr in der Breite des Centralkanals ein kleiner Herd von fast kreisrunder Gestalt, scharf abgegrenzt, innerhalb desselben sind Nervenfasern nur mehr vereinzelt in Form von unregelmässigen Marktrümmern vorhanden. Axencylinder sind nicht mehr in demselben nachweisbar. Dagegen finden sich Körnchenzellen, die Myelintropfen enthalten. Die Höhenausdehnung des Herdes beträgt ca. 3 mm.

An Schnitten, bei denen Kernfärbung angewandt wurde, erscheint das Rückenmark schon mit schwacher Vergrösserung sehr kernreich und zwar gleichmässig die weisse, wie die graue Substanz; zahlreiche leere Gliamaschen, vielfach erweitert, treten zu Tage; die stark degenerierte Partie am Hinterstrange ist etwas dunkler gefärbt. Mit starker Vergrösserung sieht man

innerhalb der letzteren eine teilweise körnig aussehende, teilweise faserige Grundsubstanz, innerhalb derselben Körnchenzellen eingelagert. Auch in der Grundsubstanz finden sich reichlich, sich ziemlich gleichmässig färbende, fast durchweg kreisrunde Kerne, nur hie und da von einem grossen, nach mehreren Seiten in Fasern auslaufenden Zellleib umgeben. Stellenweise ist das Gewebe sehr deutlich faserig, mit Spinnenzellen versehen, von diesen besitzen einige ovale Kerne. An den übrigen Stellen zeigt sich im ganzen der gleiche Befund, nur ist das Gewebe weniger deutlich fibrillär und zwischen den gewucherten Gliamassen sind zahlreiche, teilweise noch normal dicke, teilweise stark gequollene Axencylinder. Die letzteren sind vielfach zerstreut, stellenweise in Gruppen, vielfach finden sich sehr grosse, in körnigem Zerfall begriffene, oder auch noch homogen hyaline Körper.

Die Gefässwand namentlich in der grauen Substanz ist teilweise sehr zellreich; ausgesprochene Infiltrate fehlen durchwegs.

Im Bereich der Auflagerungen weisen sowohl vordere wie hintere Wurzeln mehrfach gequollene Axencylinder auf, deren Mark zum Teil fehlt, auch finden sich leere Gewebsmaschen, innerhalb deren die Nervenfasern offenbar ganz zu Grunde gegangen sind.

Neben der Herddegeneration zeigt das Rückenmark typische aufsteigende und absteigende secundäre Degeneration. Erstere in den Goll'schen Strängen und Kleinhirnbahnen, letztere in den seitlichen Pyramidenbahnen.

Ich lasse sogleich die Beschreibung des zweiten Falles folgen und bespreche am Schlusse derselben die Epikrise beider gemeinschaftlich.

Krankengeschichte zu Fall II.

Josef Hofmeister, 13 Jahre alt, aus München. Eintritt in das Krankenhaus (II. med. Abtheilung) am 5. November 1891, gestorben am 29. Januar 1892.

Diagnose: Myelitis compress. e carie tuberculosa vertebr. dors. III und IV. Pneumonia crouposa, Pleuritis purulenta.

Anamnese: Patient gibt an seit 1 Jahr und 2 Monaten an Schwerbeweglichkeit der Beine zu leiden, die sich später zu vollkommener Lähmung steigerte. Besondere Schmerzen waren in dem Beine nicht vorhanden, ausser ab und zu ein stechendes Gefühl in den Zehen. Das linke Bein wurde 14 Tage später als das rechte von der Erkrankung befallen. Seit 2 Jahren bemerkt Patient ausserdem, dass der obere Teil der Brustwirbelsäule sich immer mehr nach hinten verschiebt und so einen Buckel bildet. Eiterung an der Wirbelsäule soll nie stattgefunden haben und traten in dem Buckel nur selten geringe Schmerzen auf. Die beiden Arme waren stets leicht beweglich und bemerkte Patient an denselben nie etwas Abnormes. Die Sensibilität an den Beinen soll nach seiner Angabe etwas herabgesetzt sein. Ausserdem gibt Patient an, dass er seit 1 Jahr sehr häufig den Harn nicht halten könnte, und soll auch zuweilen ein unwillkürlicher Abgang von Stuhl erfolgt sein. Von Kinderkrankheiten überstand Patient Masern, Scharlach, Diphtherie und einmal Gelbsucht. Patient weiss nicht anzugeben, ob er als Kind an Rhachitis gelitten, er erinnert sich nur, dass er erst spät das Gehen erlernte. Ueber den Gesundheitszustand des Vaters weiss Patient nichts anzugeben, die Mutter soll gesund sein.

Status: Kleiner, schlecht genährter Knabe; Muskulatur sehr schwach entwickelt, keine Spur von Fett. Gesichtsfarbe normal, sichtbare Schleimhäute schön rot gefärbt. Der Thorax zeigt vorne eine bedeutende Difformität, indem derselbe zu beiden Seiten unterhalb der Mammilla muldenförmig eingesunken ist, während der Rippenbogen beiderseits kantig vorspringt. Die Schlüsselbeine, besonders das linke, sind ziemlich stark gekrümmt, der Hals vorne fast verschwunden und scheint der Kopf unmittelbar dem Thorax aufzusitzen. An der Hinterseite des Thorax bemerkt man in der Gegend der oberen 5 Brustwirbel eine sehr starke kyphotische Verkrümmung nach hinten, wobei die processus spinosi auch etwas nach rechts abgewichen sind. (Rechtsseitige Kyphoskoliose). Die unteren Brustwirbel und die Lendenwirbel verhalten sich normal.

Pulmones: Zwerchfellstand oberer Rand der 6. Rippe, vorne findet sich beiderseits normaler Schall; die Atmung LVO erfolgt in Absätzen, im übrigen normales Atmen. LHO Atmung ebenfalls saccadiert, sonst hinten überall vesiculäres normales Atmen.

Cor: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie breit und hebend. Herzfigur nach rechts hin verbreitert, Herztöne rein, Herzaction gegenwärtig sehr beschleunigt. Puls: frequent, regelmässig.

Abdomen: ist etwas meteoristisch aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich, nicht resistent; die Haut über demselben rauh und abschilfernd.

Leber: überragt den Rippenbogen 2 Querfinger breit, Milz normal.

Nervensystem: Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Keine Lähmung oder Sensibilitätsstörung im Gesichte und den oberen Extremitäten. Untere Extremitäten gelähmt, willkürliche Bewegung unmöglich. In den Beinen ist die Sensibilität herabgesetzt, besonders an beiden Unterschenkeln. Patellarsehnenreflexe beiderseits verstärkt, Cremasterreflex und Fussclonus nicht auslösbar.

Die unteren Extremitäten sind am Kniegelenk etwas verdickt, beide Beine sind gleich lang, Muskulatur an denselben atrophisch. Die oberen Extremitäten sind schwach entwickelt, dagegen an allen Teilen frei beweglich.

Krankengeschichte.

15.—30. November 91. Patient klagt über Schmerzen am Kreuze, die ihn am Schlafen verhindern. Temperatur in normalen Grenzen. Puls sehr beschleunigt, 100—120.

1.—18. Dezember 91. Schmerzen verschwinden wieder, treten neuerdings in den Füssen auf, gehen wieder vorüber. Harn zeigt nur zweimal Spuren von Eiweiss. Temperatur steigt Abends nur selten auf 37,0 oder wenig darüber.

18. XII. 91. Befinden relativ gut. In den Bauchmuskeln treten zuweilen tonische Krämpfe von kurzer Dauer auf, welche die Beine in die Höhe ziehen und Patienten am Atmen verhindern. Ebenso treten öfter tonische Krämpfe in den Streckern des rechten Beines auf. Am rechten Bein ist der Patellarreflex erhalten, am linken erloschen. Letzteres befindet sich in ausgesprochenster Contracturstellung.

27. XII. 91. An der linken Seite des Halses, hinter dem

Musc. sternocleidomastoideus ist eine Drüsengeschwulst von der Grösse eines Hühnereies aufgetreten. Einzelne Drüsen sind deutlich in derselben zu verschieben.

28. XII. 91. Tagsüber bekommt Patient Diarrhoe und lässt den Stuhl einige Male unter sich gehen. (Tct. opii. simpl. Gtts. 5.) Puls immer in der Höhe von über 100. Respiration 20.

29. XII.—21. I. 92. Diarrhoen wechseln mit relativem Wohlbefinden. Am letzten Tage mehrfach Erbrechen. Patient klagt ferner über heftigen Kopfschmerz und grosse Mattigkeit. Temperatur bis 39,6 °; am 22. I. sogar 40,1 °. Harn ist in der letzten Zeit immer Eiweissfrei.

26. I. 92. Erbrechen dauert fort; grosse Schwäche. HL Bronchialatmen, sehr laut. Auf dem Kreuzbein ziemlich ausgedehnter Decubitus. Patient leidet beständig an Husten mit heftigem Schmerz auf der Brust. Auswurf dünnflüssig, schaumig, wird nur mühsam entleert; Schlaflosigkeit; Harn sehr concentriert, Ziegelmehl. Temperatur 37,4 — 39,8. Respiration 32—40. Harnmenge 180, spec. Gewicht 1028. Eiweissfrei.

27. I. 92. Linke Seite ganz gedämpft; im Unterlappen ist jedoch bereits Lösung eingetreten, während im Oberlappen die Hepatisation überhand nimmt. Auf der ganzen rechten Seite Bronchitis, oben vielleicht beginnende Infiltration; die Beschwerden dauern fort, Dyspnoe. Temperatur 39,0 — 39,9. Harnmenge 130, spec. Gewicht 1028, Eiweissfrei.

28. I. 92. Pneumonie auf der linken Seite in Lösung, rechts im Oberlappen wahrscheinlich Infiltration. Patient ist sehr schwach, Herzaction mangelhaft, Expectoration erschwert, Lungenödem. Sensorium ist ganz frei. Temperatur 38,5 — 39,7. Respiration 48. Harnmenge 170, spec. Gewicht 1027, Eiweissfrei.

29. I. 92. Grosse Schwäche. Lungenödem, welches nach Campherinjection geschwunden war, kehrt wieder. Grosse Atemnot, Cyanose. Herzaction sehr schwach. Unter zunehmender Cyanose tritt Nachmittags $5^3/_4$ Uhr der Tod ein.

Sectionsbericht: Sections-Journal des pathol. Institutes (No. 86), 1892.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Caries des dritten und vierten Costalwirbels. Pachymeningitis externa serosa. Compression und Verdünnung des Rückenmarks. — Leptomeningitis adhaesiva tuber-

culosa, eiterig fribrinöse Pleuritis sinistra. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Leichte Milzschwellung, allgemeine Anämie. —

Die Wirbelsäule im Bereiche der obersten Brustteile stark nach hinten geknickt. Rechts davon zeigt sich die Muskulatur mit käsigem Eiter durchsetzt. Die Dura mater ist auf diesen Teilen in einer Länge von 4 cm. mit ähnlichen käsigen Massen bedeckt. Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigen sich im Wirbelkanal reichlich käsige Massen. Thorax schmal, besonders im unteren Teil vorgetrieben. Zwerchfellstand rechts 4. Intercostalraum, links 5. Rippe. Kleines Becken leer, Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Beim Durchschneiden der Rippenknorpel entleert sich links trübe, mit Eiter gemischte Flüssigkeit. Die linke Lunge im Unterlappen offenbar comprimiert, Oberlappen mit der Umgebung fest adhärent, nur von der Costalpleura abhebbar. In der Pleurahöhle finden sich $1^1/_2$ Quart der erwähnten Flüssigkeit, in derselben reichliche Fibringerinnsel. Rechte Lunge im Oberlappen frei, Unterlappen leicht abhebbar.

Nervensystem: Dura mater ist im ganzen blass, ohne Auflagerungen, mit Ausnahme der oben erwähnten Stellen. Beim Aufschneiden des Arachnoidealsackes zeigt sich wenig Flüssigkeit, mit der Dura ist er innig verwachsen. An der Innenseite der Dura zeigen sich leichte Auflagerungen, deutliche Knötchen sind nicht wahrzunehmen. Die Länge der Verdünnung ist ca. $3^1/_2$ cm., oberhalb schwillt das Rückenmark rasch wieder an.

Beim Durchschneiden erscheint innerhalb der verdünnten Stelle die Zeichnung deutlich, die weisse Substanz ist leicht bräunlich verfärbt. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle, da wo das Rückenmark wieder anschwillt, normale Zeichnung. Bei Druck entleeren

sich zwischen 3. und 4. Brustwirbel reichlich käsige Massen.

Schädeldach ist mässig dick, Diploë braunrot. Aussenfläche der Dura glatt, Gefässe derselben gefüllt, Dura gespannt; die weichen Häute frei von Flüssigkeit. Die Gefässe auf der Höhe der Windungen der linken Seite stark, rechts wenig gefüllt. Gyri nicht verstrichen. Die weichen Häute an der Basis überall durchsichtig, Gefässe überall gefüllt. Gehirn im ganzen von entsprechender Grösse. Schnittfläche der Gehirnhemisphäre zeigt reichlich Blutpunkte. Seitenventrikel nicht erweitert. Venen des Plexus stark gefüllt mit flüssigem Blut. Kleinhirnhemisphäre wenig blutreich.

Linke Lunge klein, Pleura mit Schwarten bedeckt, Consistenz vermehrt. Am Unterlappen reichliche fibrinöse Auflagerungen ohne deutliche Knötchen. Schnittfläche des Oberlappens trocken. Unterlappen vollkommen luftleer, blasser. Bronchialdrüsen geschwellt, pigmentiert, gelbliche, offenbar käsige Herde.

Rechte Lunge voluminöser, Consistenz flaumig, Schnittfläche hochrot, vermehrter Saftgehalt, mässiger Luftgehalt. Unterlappen dunkler, Bronchialdrüsen geschwellt.

Herz nach rechts verbreitert, Epicard stellenweise milchig getrübt, rechter Ventrikel etwas erweitert, linker Ventrikel enger als der rechte.

Magen: Schleimhaut mit trüben Massen bedeckt und etwas verdickt, Darm ohne Geschwüre.

Leber und Harnapparat zeigt nichts besonderes.

Das macerierte Stück Wirbelsäule erscheint in der Gegend des 4. und 5. Brustwirbels in geringem Grade nach vorne geknickt. Die Caries erstreckt sich auf den 4. Brustwirbel, von

welchem der Körper noch teilweise erhalten ist. Das Corpus des 5. Brustwirbels fehlt an der macerierten Brustwirbelsäule vollständig. Der Körper des 6. Costalwirbels zeigt eine starke Abflachung nach vorne, ragt nach hinten in den Wirbelkanal hinein und bewirkt hier eine Verengerung des Wirbelkanals. An der Innenseite des Kanals ist die Knochenoberfläche überall rauh und in grösserer Tiefe cariös, besonders an der Prominenz des 6. Körpers.

Mikroskopischer Befund zu Fall II.

Dura etwas verdickt mit den gleichen Veränderungen wie im vorigen Falle; auf ihr Auflagerungen eines Granulationsgewebes, welches reichlich käsige Herde und zellige Infiltrationen mit vielen Riesenzellen enthält, an anderen Stellen aus einer fibrösen kernarmen Masse zusammengesetzt ist.

Meningen sind nicht verdickt, Gefässwandungen der meningealen Gefässe unverändert, das Lumen jedoch meist ziemlich gefüllt.

Das Rückenmark wurde nach den gleichen Methoden wie das vorige behandelt. Der Bezirk der Auflagerungen wurde in sieben Stücke zerlegt und beginnen die gleich zu beschreibenden Querschnitte in der Höhe des VIII. Cervikalnerven. Ausserdem wurde je ein Stück aus dem oberen Halsmark und dem Lendenmark für die Secundärdegenerationen durchgesehen, deren Beschreibung späterhin folgt.

Ad I. Stück: Seitenstränge besonders auf einer Seite diffus degeneriert im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen bis fast hin zum Hinterhorn. Am weitesten vorgeschritten ist die Degeneration an den Randpartien, wo auch zahlreiche grössere, runde leere Gliamaschen sich vorfinden, und erstreckt sich dieselbe an den peripheren Partien noch bis über die Vorder-

stränge. Grosse fleckige Degenerationen finden sich überall. Die graue Substanz erscheint normal mit anscheinend normalem Gehalt an Ganglienzellen. Der Centralkanal jedoch ist erweitert unter gleichzeitiger Verbreiterung der substantia gelatinosa. Die Hinterhörner sind in allen Zonen normal. In den erwähnten degenerierten Partien der Seitenstränge erscheinen die Gliamaschen vielfach mit körnig zerfallenen Axencylindern gefüllt, wie auch eine Menge gequollener Axencylinder vorhanden ist.

An Schnitten mit Kernfärbung mehrfach Spinnenzellen ersichtlich.

Ad II. Die Degeneration ist hier noch deutlicher ausgeprägt, diffuser; auch die Hinterstränge sind fast vollständig, mit Ausnahme eines Feldes zwischen der ventralen und dorsalen Partie, derselben anheimgefallen. Die radiäre Streifung in der Wucherung wie beim vorigen Falle tritt deutlich hervor. Im übrigen wie vorhin fleckige Degeneration. Graue und weisse Substanz sind deutlich von einander getrennt. In der Umgebung des Centralkanals befindet sich eine sehr grosse, faserarme Zone, welche sich beiderseits bis nahe an die Clarke'schen Säulen erstreckt. Um den Centralkanal herum Wucherung und Ansammlung von runden Kernen, das Epithel des Centralkanals vielfach in Unordnung. Nach oben vom Centralkanal zeigt sich an einer Stelle eine Epithel ähnliche, einen Halbkreis bildende Anordnung von Zellen, deren Kerne jedoch mit den umliegenden übereinstimmen; um dieselben herum starke Kernwucherung mit kreisrunden bis ovalen Elementen.

In der vorderen und hinteren Commissur deutlicher Faserverlust.

Ad III. Degeneration fast gleichmässig verbreitet,

fleckig. An vielen Stellen sind die Markmassen offenbar in Zerfall begriffen.

An allen drei obigen Stücken sind die Axencylinder, wie mit Blackbloufärbung zu ersehen, vielfach gequollen und körnig zerfallen.

Ad IV. Degeneration wie oben, nur in den Hintersträngen deutlicher. In der Mitte des Rückenmarks zeigt sich folgendes:

Linkerseits der Centralkanal etwas erweitert, der Epithelbelag, namentlich an der rechten Seite mehrschichtig; die Zellen desselben gehen nach aussen zu in ein deutliches Faserwerk über und ist hier das Substrat etwas aufgelockert. Etwas weiter nach rechts finden sich die Gliazellen mit runden und ovalen Kernen in lockerer netzförmiger Anordnung. Innerhalb dieses lockeren Maschenwerkes zeigt sich eine halbmondförmige, einem halben Centralkanal entsprechende, deutliche epitheliale Anordnung der Gliazellen, die an einer Stelle eine scharfe, ein Lumen begrenzende Linie beschreiben. Die erwähnte aufgelockerte Partie zeigt sehr deutlich faserige Glia.

Ad V. Nach oben vom Centralkanal erscheint ebenfalls eine deutliche Wucherung, jedoch ohne Bildung eines zweiten Lumens. Auch die graue Substanz vielfach sehr faserarm, besonders in den Hintersträngen finden sich Stellen mit ganz verwischter Zeichnung, die Randzonen sind degeneriert.

Ad VI. Die Degeneration erstreckt sich auch auf die graue Substanz; dieselbe ist als solche kaum mehr abzugrenzen. Die centralen Teile, die beiden Commissuren sind fast faserlos, nur die Vorderhörner noch einigermassen erhalten. Die Hinterhörner, von dem Aussehen der weissen Substanz, erscheinen ebenfalls degeneriert. Die stärkste Degene-

ration findet sich in den vorderen zwei Dritteln der Hinterstränge.

Die Kernfärbung ergibt im ganzen Bereich dieser Höhe eine Vermehrung der Kerne, hie und da Kernansammlung, namentlich in der Umgebung der Gefässe eine gleichmässige Wucherung der Neuroglia. An mehreren Stellen finden sich offenbar nicht sehr alte Blutungen; innerhalb der Blutungen befinden sich einzelne weisse Blutzellen, keine Körnchenzellen. Die roten Blutkörperchen sind an manchen Stellen gut erhalten, nur ausgelaugt und etwas geschrumpft, an anderen Stellen sind sie infolge starker Schrumpfung bereits undeutlich geworden.

Ad VII. Degeneration wie in VI, nur keine Blutungen, dagegen starke Gefässfüllungen. An Stelle des Centralkanals findet sich eine ziemlich unregelmässige Anordnung von Zellen, die nur unvollkommen eine Andeutung epithelialer Anordnung zeigen. Die hinteren Wurzeln sind teilweise faserärmer als normal.

Epikrise.

Was die beiden Fälle charakterisiert, ist, dass in beiden ein direkter Druck auf das Rückenmark stattgefunden hat, was sich durch eine deutliche Abplattung des Organs in der Richtung von vorn nach hinten dokumentiert. Es ergibt sich hieraus als erste Frage, ob die Veränderungen, die man gewöhnlich in solchen Rückenmarken findet, durch die Einwirkung des direkten Druckes von Seite der Wirbelsäule — der vielleicht eine andere Wirkung hat als der Druck von Seiten der immerhin weichen Exsudatmassen — gegenüber den gewöhnlichen Befunden eine Modifikation erleiden oder nicht.

Nach den oben erwähnten Befunden lassen sich solche Modifikationen des gewöhnlichen Verhaltens

nicht erkennen. Es ist überhaupt fraglich, ob der mechanische Druck hier zur Wirkung gekommen ist, bevor bereits jene Veränderungen eingetreten waren, welche in den gewöhnlichen Fällen sich entwickeln. Es ergibt sich aus den Befunden nichts, woraus man auf das Alter derselben schliessen könnte, sie gehören sämmtlich dem Schlussstadium des Processes, wie es von allen Seiten angenommen wird, der sklerotischen Wucherung an. Es ist daher sehr wohl möglich, dass der Druck erst eingetreten ist, nachdem die Degeneration des Rückenmarks aus den gewöhnlichen Ursachen schon vollzogen war.

Wie kann die Wirkung des Druckes auf die Wirbelsäule geschehen sein? Jedenfalls kann, wie der mikroskopische Befund zeigt, nur eine Atrophie, keine akute Nekrose und Erweichung vor sich gegangen sein, wenigstens nicht in grösserer Ausdehnung. Denn überall finden wir noch einzelne erhaltene Nervenfasern und vor allem eine Sklerose, nicht eine Entwicklung narbigen Bindgewebes.

Es ist durch eine Reihe von Arbeiten nachgewiesen, dass bei allen Erweichungsprocessen, wo gleichzeitig eine grössere Menge Nervengewebe zu Grunde geht, nicht eine Wucherung der Glia zu Stande kommt, sondern eine Entwicklung gewöhnlichen narbigen Bindegewebes, dass wenigstens das letztere weitaus den Hauptanteil an der Deckung eines durch Erweichung entstandenen Defekts nimmt. In diesem Sinne sprechen sich Ziegler[1]), Kahlden[2]), Klebs[3]), Coen[4]), Weigert[5]) und Sanarelli[6]) aus.

Letzterer gibt an, dass die Wucherung der Glia

---

[1]) Lehrbuch, S. 349; [2]) Centralblatt f. path. Anatomie 1891. [3]) Lehrbuch d. allgem. Patholog., S. 474; [4]) Zieglers Beiträge Bd. II, 1887; [5]) Centralblatt f. path. Anatomie 1890; [6]) citiert nach Kahlden, s. o.

gleichsam nur den Zweck habe, eine Art feinen Netzwerkes zwischen dem normalen Gewebe und dem neugebildeten Bindegewebe zu bilden.

Ziegler führt die Compressionsdegeneration im wesentlichen auf Cirkulationsstörungen und zwar auf Atrophien infolge von ischämischen Processen zurück. Nun ist es aber schwer denkbar, wie ein Verschluss von Gefässen stattfinden kann, ohne dass die gesammte Rückenmarkssubstanz einer Quetschung unterliege, welch letztere doch deutlich Bindegewebsentwicklung hinterlassen musste. Weiter wäre es denkbar, dass allmählich ein Gefässverschluss in den Gefässen des Rückenmarks aufträte. Gegen dieses Vorkommen spricht in unserem Falle das Fehlen eigentlicher Erweichungsherde. Andererseits könnte nicht ein Verschluss, aber eine Verengerung von Gefässen eintreten und es ist wenigstens theoretisch denkbar, dass hiedurch entsprechend der verminderten Blutzufuhr nicht eine Erweichung, sondern nur eine Herabsetzung der Ernährung und damit eine Atrophie, d. h. ein allmähliches Zugrundegehen der nervösen Elemente stattfände, weil diese letzteren die empfindlichsten sind und daher zunächst zu Grunde gehen. Indess ist erstens diese Annahme noch nicht bewiesen, wenn es auch vielfach als wahrscheinlich angenommen wird und z. B. auch Klebs in seinem „Lehrbuch der allgemeinen Pathologie“ für sie eintritt. In den von mir beschriebenen Fällen konnte ich aber nirgends eine Verengerung der Gefässe nachweisen, so dass wir also auf dieses Moment der Erklärung nicht viel Wert legen können.

Wir müssen daher aus den Befunden schliessen, dass der Quetschung auch in diesen Fällen nicht die einzige Wirkung zugeschrieben werden kann, sondern dass auch jedenfalls jene Momente zur Wirkung gekommen sind, welche in den gewöhnlichen Fällen

von Compressions-Myelitis die Degeneration bewirken. Als solche kann nur indirekte Wirkung durch ein Oedem angenommen werden, durch Stauungsödem oder entzündliches, wie es in allen neueren Arbeiten [1]) anerkannt ist; denn irgend welche Zeichen eines echt entzündlichen Processes, speciell eines tuberkulösen Processes fehlen innerhalb des Rückenmarks vollkommen.

Zum Schlusse meiner Arbeit obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. O. Bollinger für gütige Ueberlassung beider Fälle, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Hans Schmaus für entgegenkommendste, thatkräftige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

[1]) Schmaus, Compressionsmyelitis 1890; Rosenbach und Schtscherbak, Virch. Arch. B. 122; Leyden, Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, No. 27; Jolly, Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, No. 28; Noeli, ibidem.